Über Cysticerken im Gehirn

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Philipp Lammers

aus Schwerin in Mecklenburg

1917

Druck von P. Töpperwien, Schwerin i. M.

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 10. Mai 1917

Referent: Professor Dr. Carl Hirsch.

Seinen lieben Eltern
und seiner einzigen Schwester
in Dankbarkeit und Treue
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548120_0042

Betrachtet man die in den letzten Jahren über „Cysticerken im Gehirn" erschienene Literatur, so findet man nur weniges über den gewöhnlichen Cysticerkus cellulosae. Dagegen sind zahlreiche Fälle über den sogenannten „Cysticerkus racemosus", der vor allem an der Basis, in den Ventrikeln und den Subarachnoidealräumen gefunden wird, veröffentlicht. Dieser traubenförmigen Art des Cysticerkus begegnen wir erst seit dem Jahre 1871, in welchem F. A. Zenker eingehende Untersuchungen über die von Virchow beschriebene „Traubenhydadite der weichen Hirnhaut" veröffentlichte. Er wies nach, daß dies Gebilde nur eine Abart des Cysticerkus cellulosae sei, da mit Sicherheit die charakteristischen Zeichen des Finnenkopfes gefunden wurden. Zenker gab ihm daher den Namen „der traubenförmigen Finne, Cysticerkus racemosus". Seit jener Zeit haben sich die Veröffentlichungen über die Traubenfinne derartig gehäuft, so daß man fast den Eindruck gewinnt, als ob dieses Leiden des Gehirns das bei weitem häufigere ist. Ich schließe mich dem Urteil Rosenblaths an, der meint, daß dies nur scheinbar der Fall ist. „Denn während jeder Arzt, der viel Sektionen macht, nicht selten den gewöhnlichen Cysticerkus findet, ihm in der Regel aber kein weiteres Interesse schenkt, so werden Beobachtungen der Traubenform dieses Parasiten wohl meist mitgeteilt werden. Drängte früher das Fremdartige und Rätselhafte dazu, so muß jetzt der Cysticerkus racemosus unser Interesse erwecken, weil er augenscheinlich das schwerere Hirnleiden hervorzubringen vermag."

Und dennoch ist meiner Ansicht nach jeder Fall von Cysticerkus, sei er nun der einfachen oder der Traubenform zuzurechnen, nicht nur aus klinisch diagnostischem oder pathologisch anatomischem, sondern schon aus statistischem Interesse von Wichtigkeit, da hieraus mit Sicherheit auf eine Zu- oder Abnahme jener gefährlichen Krankheit geschlossen werden kann.

Im allgemeinen kann man zwar behaupten, daß mit der Einführung der gesetzlichen Fleischbeschau in Deutschland die Zahl der zur Sektion kommenden Cysticerken-Fälle selten geworden ist. Im Jahre 1902 kam Stern am Schluß seiner ausführlichen Arbeit „Über Cysticerken im IV. Ventrikel" zu der Überzeugung, daß „Tänia solium und Finnenkrankheit in Deutschland stark im Abnehmen begriffen sind." Er führt die Zusammenstellungen von Lewin und Dressel an, die im Anfang der 70er Jahre noch 2% beziehungsweise 1,6% mit Cysticerken behaftete Leichen fanden. Henneberg dagegen fand im Jahre 1903 bei Sektionen in der Charité noch 0,16%. Ein bemerkenswertes Beispiel für die Abnahme der Finnenkrankheit in Deutschland liefert auch Hirschberg, der von 1895—1902 keinen Cysticerkus mehr bei 65 000 Augenkranken fand, während er im Zeitraum von 1869—1885 bei 60 000 Kranken noch 70, 1886 bis 1894 unter 73 000 Kranken noch 3 Cysticerken sah. Die Hallenser Klinik weist in den Jahren 1896—1911 bei 85 000 Augenkranken 14 Cysticerken-Fälle auf. (Jagielski.)

Bevor ich an die Beschreibung des in der medizinischen Klinik zu Göttingen im November 1916 beobachteten Falles von Cysticerkus cellulosae im Gehirn gehe, will ich die mir bekannt gewordenen in den letzten Jahren veröffentlichten und ausführlicher behandelten Fälle wiedergeben. Ich war hier, abgesehen von der Arbeit Marchands, lediglich auf die im Jahre 1904 erschienene Veröffentlichung von Sato angewiesen. Sie behandelt 4 Fälle, die zu Dresden im Friedrichstädter Krankenhaus vom August 1901 bis Mai 1903 zur Beobachtung kamen.

Während es sich im Göttinger Fall um eine diffuse Verbreitung des Cysticerkus an verschiedenen Stellen des Gehirns handelt, so daß man von einer Cysticerkose im Gehirn reden kann, haben die Satoschen Veröffentlichungen den umschriebenen Sitz des Cysticerkus gemeinsam.

Im Fall 1, 3 und 4 war der Cysticerkus im 4. Ventrikel lokalisiert, im Fall 2 an der Gehirnbasis.

1. Weise, Max, Handarbeiter, 37 Jahre alt. Aufgenommen 21. VIII. 01, † 5. IX. 01.

Der Patient litt vor 2 Jahren an Influenza, sonst war er stets gesund. Seit 2—3 Wochen klagte er über Mattigkeit und mitunter über Kopfschmerz, doch arbeitete er bis zum 17. VIII. Die klinische

Untersuchung ergab: ziemlich kräftiger, etwas blaß aussehender Mann. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Herz etwas dilatiert, kein Geräusch am Herzen. 2. Ton klappend. Puls wenig beschleunigt und hart. Stuhl normal. Urin enthält deutlich Eiweiß. Spez. Gewicht 1010, Menge 1600 ccm. Keine Ödeme, kein Ascites. Psoriasis an beiden Ellbogen und besonders am linken Unterschenkel.

Der weitere Verlauf sei kurz geschildert.

29. VIII. Immer noch Spur Eiweiß, eingenommener Kopf. Augenhintergrund beiderseits blaß; auf der rechten Papille 2 kleine Blutungen; Grenzen links etwas verschleiert, sonst keine Herde nachweisbar.

31. VIII. Viel Kopfschmerzen, Spur Eiweiß.

1. IX. Antipyrin 0,5 wegen großer Kopfschmerzen, aber ohne Erfolg.

3. IX. Patient hat immer noch starke Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen. Wenig Eiweiß im Urin, Schwäche in den Beinen, unsicheren Gang.

5. IX. Patient ist seit gestern etwas benommen, klagt über heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf. Zweimal Erbrechen. Nachmittags ganz plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica.

Von dem am nächsten Tage vorgenommenen Sektionsbefunde hebt Sato nur das Wichtigste heraus.

Mittelgroßer männlicher Leichnam, von kräftigem Körperbau.

Die Kopfschwarte läßt sich leicht abziehen, zeigt keine besonderen Veränderungen. Schädel von mäßiger Dicke, Gefäßfurchen deutlich. Dura mater ist stark gespannt, ihre innere Fläche ist glatt und spiegelnd. Blutleiter sind reichlich mit flüssigem Blut gefüllt. Weiche Häute sind nicht getrübt. Gefäße der Hirnbasis und Hirnnerven sind ohne Besonderheiten.

Sulci und Gyri sind deutlich ausgeprägt mit mäßigem Blutgehalt. Rinden- und Marksubstanz zeigen keinen pathologischen Befund.

Gehirnhöhlen sind stark erweitert, es findet sich in denselben eine große Menge klarer hellgelber Flüssigkeit. Psalterium und Streifenhügel sind vollständig mit dem

Thalamus opticus verwachsen. Am Boden des 4. Ventrikels, der stark erweitert und mit einer hellen klaren Flüssigkeit gefüllt ist, links seitlich findet sich eine etwa kirschgroße, gelbliche Blase, an deren einer Seite man den Kopf des Parasiten bereits erkennen kann. Das Ependym leicht granuliert.

2. Goosche, Martha, Küchenmädchen, 24 Jahre alt. Aufgenommen am 13. I. 02, † 15. I. 02.

Pat. war früher stets gesund gewesen. Seit 10 Tagen war sie krank und bettlägerig und klagte über Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibs und Erbrechen. In den nächsten Tagen fühlte sie sich besser. 2 Tage vor der Aufnahme begann allgemeine Schmerzhaftigkeit des Leibes. Spannung und Auftreibung. Mehrfaches Erbrechen. Klinischer Befund: Gracil gebaut, gut ernährt, mittelkräftig; Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Atmung oberflächlich, frequent. Leib gespannt, mäßig aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend starke Empfindlichkeit auf Druck. Tympanitische Dämpfung, nach hinten und oben hin absolute Dämpfung des Leibes. Puls sehr klein, 144. Allgemeinzustand sehr schwer.

8 Uhr abends Äthernarkose: Laparatomie am äußeren Rande des rechten M. rectus in der Ileocöcalgegend. Nach Öffnung der Bauchhöhle entleert sich ein trübes, eitriges übelriechendes Exsudat.

14. I. In der Nacht mehrfache Na Cl Infusion und reichlich Kampfer. Puls immer noch sehr klein. Tagsüber mehrfach Erbrechen, zweimal morgens Magenspülung, übelriechender Mageninhalt.

15. I. In der letzten Nacht Kollaps, starke Unruhe, Puls morgens nicht fühlbar. Exitus 12 Uhr mittags.

Sektionsdiagnose: Allgemeine eitrige Peritonnitis infolge von Perforation des Wurmfortsatzes, Blutung in die Darm-Schleimhaut, Magendarmkatarrh, frische verruköse Endocarditis, Ödeme und Hyperämie der Lungen, parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Bei der Sektion fand man als ganz zufälligen Befund an der Basis des Gehirns dicht hinter dem Chiasma opticum, zwischen den hinteren Schenkeln einen haselnußgroßen, harten höckerigen

Knoten, der sich als verkalkter Cysticerkus erwies. Die Schale dieses Knotens war hart, und Inhalt desselben bestand aus einer kreidigen Masse.

3. Schwarz, Otto, Kutscher, 19 Jahre alt. Aufgenommen am 5. XI. 02; † 12. XII. 02.

Pat. litt seit September an Magenbeschwerden. Ab und zu waren Kopfschmerzen vorhanden. Keine venerische Affektion. Seit 28. X. fühlte sich der Pat. matt, Stuhl verstopft.

Die klinische Untersuchung ergab: Großer, kräftig gebauter Mann, gut genährt, von gesundem Aussehen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Puls kräftig, von normaler Frequenz. Kein Fieber. Magengegend stark empfindlich, keine hyperästhetische Zone. Leber und Milz nicht fühlbar. Im Urin Zucker und Eiweiß nicht nachweisbar. Nervensystem intakt.

7. XI. Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergibt freie H Cl 64, gesamte Acididät 90.

11. XI. Pat. klagt über Druckgefühl und Magenschmerzen stets nach dem Essen. Heute zweimal reichliches Erbrechen. Magenspülung.

13. XI. Magenspülung wird wegen geringer Magenblutung ausgesetzt.

26. XI. Pat. hat keine Magenschmerzen mehr, nimmt zu, fühlt sich wohler, nur klagt er zuweilen über Kopfschmerzen. Starke Verstopfung.

3. XII. Pat. steht auf.

7. XII. Plötzliche Steigerung der Temperatur (38,7 Grad).

12. XII. Nach Angaben der Stationsschwester soll Pat. in der letzten Zeit (diese Angabe wurde erst nach dem Tode gemacht) häufig beim Gang nach dem Abort an den Betten entlang gegangen sein, um sich zu stützen. Pat. hat jetzt guten Appetit, klagt nun wiederum über heftige Kopfschmerzen. Nachmittags fühlte er sich plötzlich unwohl und bereits wenige Stunden später folgt unter dem Zeichen der Respirationslähmung ganz plötzlich Exitus. Es wird als Ursache Cysticerkus im 4. Ventrikel vermutet.

Sektion: Kopfschwarte und Schädel ohne Verletzungen und Besonderheiten. Schädeldach dick und schwer, symmetrisch. Nähte knöchern geschlossen. Tabula interna mit neugebildeten

Knochenauflagerungen. Diploe gut entwickelt. Deutliche Gefäßfurchen. Hirnhaut und Blutleiter nirgends adhärent, prall gespannt, durchscheinend; Innenfläche spiegelnd glatt, in den Sinus wenig dunkles flüssiges Blut. Weiche Häute hart, nirgends getrübt oder verdickt. Gefäße der Hirnbasis und Hirnnerven ohne pathologische Veränderungen.

Großhirn von normaler Größe und Konfiguration. Feste Konsistenz. Gyri hochgradig abgeplattet, Sulci verstrichen. Auf der Schnittfläche stark feuchter Glanz, keine Blutpunkte. Hirnhöhlen erweitert, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Ependym hier und da verdickt und granuliert. Im 4. Ventrikel in der linken Ecke der Rautengrube, zwischen derselben und Kleinhirnhemisphäre fest eingekeilt, sitzt eine gelblich durchscheinende, zartwandige, kollabierte Cysticerkusblase von etwas über Kirschgröße. Ependym des 4. Ventrikels, besonders an der Stelle, wo die Cyste gelagert ist, stark granuliert und verdickt. Hirnschenkel, Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark sind von normaler Zeichnung.

An den übrigen Organen wurden starker Magendarmkatarrh, Tracheitis, Bronchitis und Stauung in den Unterleibsorganen konstatiert.

4. Werner, Herrmann, Produktenhändler, 43 Jahre alt. Aufgenommen am 20. V. 03, † 26. V. 03.

Pat. leidet schon seit 20 Jahren an Kopfschmerzen von oft wechselnder Intensität mit verschiedenen Intervallen. Im vorigen Jahre vom Februar bis Juni heftige Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf, danach schmerzfrei, bis er Mitte Februar 1903 wiederum mit so unerträglichen Kopfschmerzen behaftet war, als ob ihm der Kopf zerspringen müßte; oft Brechreiz auch bei leerem Magen. Stuhlgang früher regelmäßig, jetzt verstopft. Bereits seit einem Jahre Doppeltsehen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit. Keine Urinbeschwerden.

Klin. Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, schlecht genährt; sitzt im Bett aufrecht und hält sich mit beiden Händen den Kopf, klagt über heftige Kopfschmerzen. Auf Beklopfen ist der Kopf überall empfindlich.

Eine Narbe bezw. Impression nirgends fühlbar. Augenhintergrund: Die Papillen sind besonders stark hervorgequollen, die einzelnen Fasern treten auseinander, Venen stark geschlängelt. (Stauungspapille.) Doppeltsehen nicht nachweisbar, Sehschärfe scheint intakt zu sein. Pupillen mittelweit, reagieren gut.

Irgend welche Störungen des Nervensystems sind außer einer geringen Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens nicht vorhanden. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Puls mittelkräftig, sehr langsam. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker nachweisbar.

23. V. Antipyrin und Chinin fast ohne jede Wirkung. Pat. schläft höchstens auf reichliche Morphiumdosen; objektiver Zustand völlig unverändert. Keine Krämpfe, keine Abschwächung der rohen Kraft in den Extremitäten, kein Fieber.

26. V. Stundenweise hat Pat. in den letzten Tagen weniger Kopfschmerzen gehabt. Im ganzen aber stehen die Kopfschmerzen in dem Krankheitsbild im Vordergrund. Patient schildert diese so, als ob ihm der Schädel zerspringen müßte. Der objektive Befund an den Organen der Brust- und Bauchhöhle sowie am Nervensystem ist gänzlich unverändert. Nachmittags 5 Uhr ohne irgendwelche vorhergehenden Symptome ganz plötzlich Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (?). Sektionsbefund: Weiche Schädeldecke ohne Verletzungen und Besonderheiten. Schädeldach dünn und leicht, symmetrisch. Nähte knöchern geschlossen. Diploe kaum vorhanden, Tabula interna mit deutlichen Gefäßfurchen und wenig tiefen Pachionischen Gruben.

Dura mater ist sehr stark gespannt, nirgends verdickt, Innenfläche trocken, glänzend und glatt.

Beim Eröffnen des Durasacks quillt die Hirnsubstanz hervor. Die Hirnoberfläche selbst erscheint trocken. Gyri stark abgeflacht, Sulci verstrichen. Gehirn fühlt sich schwappend, fluktuierend an. Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich, daß sich der Boden des 3. Ventrikels stark vorwölbt. Beim Durchschneiden des Trichters entleert sich reichlich klare Flüssigkeit. Die Gefäße an

der Basis sind zart. Die Brücke stark abgeflacht. Beim Einschneiden in die Seitenventrikel entleert sich reichlich klare Flüssigkeit. Seitenventrikel sind erweitert, ihr Ependym etwas verdickt, stellenweise fein granuliert. 3. Ventrikel ebenfalls erweitert. Der 4. Ventrikel besitzt überhaupt keine Höhle mehr, die Höhle wird ausgefüllt von einer eigentümlich grau durchscheinenden, aber ziemlich kohärenten Masse, welche allseitig mit den Wandungen des 4. Ventrikels verwachsen ist. In dieser Masse ist im Rec. lat. ein etwas weniger durchscheinendes graugelbes Gebilde von etwa Erbsengröße eingebettet, welches, wie sich ohne weitere Zerstörung des Präparates erkennen läßt, von einer fein gefälteten Membran umhüllt wird und einen etwa stecknadelkopfgroßen, undurchsichtigen Körper in sich birgt, welcher sich bei näherer Untersuchung als ein abgestorbener Cysticerkus erweist.

Am Kleinhirn sind Veränderungen nicht vorhanden.

An den sonstigen Organen ist folgendes hervorzuheben: Schlaffes Herz, kleine kirschkerngroße bronchiektatische Kaverne, zu dem zur rechten Lungenspitze führenden Bronchus gehörig; kleine verkalkte Herde in den übrigen Lungenteilen, Hyperämie der Lunge, keine Bronchialdrüsentuberkulose; Kolloidstruma, Stauungsmilz-Leber und -Nieren; leichter Magenkatarrh, Nebenpankreas im Duodenum, kleines Fibrom im Ösophagus.

Ich lasse nunmehr die Beschreibung des in der Göttinger Klinik beobachteten Falles folgen.

5. Oberdick, Heinrich, Offizierstellvertreter, 25 Jahre alt. Aufgenommen am 14. XI 1916, † 15. XI. 1916.

Pat. fühlt sich seit 1½ Jahren schlapp. Wegen Erschöpfung kam er aus dem Felde zurück. Seitdem klagt er über Kopfschmerzen, oft ruckartig und sehr stark. Im Frühjahr 1916 Diphtherie. Darnach Ataxie und Schwäche in den Beinen. Angeblich soll Patellarreflex gefehlt haben. Sprachstörung. Erfindet die Worte schlecht. Dies auch jetzt noch, während Beinparesen ganz zurückgegangen sind. War schon einmal in der Klinik in Behandlung. Bemerkte

unsicheren Gang, Abnahme des Gedächtnisses und der Rechenfähigkeit. Mehrfach Doppeltsehen in den letzten 1½ Jahren. Meldete sich heute krank vom Garnisondienst. Kein Erbrechen.

Die klinische Untersuchung ergab: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Sprache etwas langsam. Gesichtsfarbe blaß.

Lungen: R. V. U. 6. Rippe
H. U. bdrts. 11 Brustwirbel } verschieblich.
Atmen rein. Keine Dämpfung.

Herz: Relative Dämpfung 1 Querfinger r. vom Sternalrand bis wenig innerhalb der Mamillarlinie. Ictus undeutlich. Leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Puls regulär, äqual.

Abdomen weich. Leber nicht vergrößert. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Augen frei.

Im Liegen in den Beinen keine Ataxie. Grobe Kraft in den Extremitäten gut, ermüdet aber angeblich bald. Kniephänomen und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, ebenso Fußsohlenreflex. Kein Klonus. Cremaster- und Bauchdeckenreflex beiderseits +. Sprache ziemlich langsam, nicht skandierend. Kein Silbenstocken. Facialis frei.

Am andern Morgen hat Patient plötzlich Atemlähmung, an der er trotz O^2 usw. nach einer Stunde stirbt.

Nachträglich wird eruiert, daß Patient im Herbst 1915 aus dem Felde wegen Schwäche zurückkehrte. Er hatte im Frühjahr 1916 Diphtherie. Im Anschluß daran traten Lähmungen ein, die sich jedoch vollkommen gebessert haben. Er blieb schwach. Neuralgie. Kopfschmerz. Er hatte im Felde einen Bandwurm bekommen und kürzlich erfolgreiche Kur gemacht. Am Tage der Einlieferung war sein Gang schwankend. Er machte oft einen schwer besinnlichen Eindruck, wobei er eine leichte Sprachstörung hatte. Er erinnerte fast etwas an Paralyse. Der Verdacht auf Tumor, der gleich bestand, konnte nicht mehr durch genaue Untersuchung gesichert werden. Keine Temperatur.

Klinische Diagnose: Hirntumor.

Sektion: (nur Gehirnsektion gestattet) Gehirngewicht 1460 gr. Schädeldach im Innern glatt, schwer, dick. Dura dünn, durchscheinend, fest anliegend. Hirnoberfläche trocken. An der Oberfläche des Gehirns abgeplattete Windungen und an vielen Stellen zeigen sich gelblich durchscheinende Knötchen, die sich zuweilen im Zusammenhang herausziehen und als Cysticerken von Gerstenkorngröße herauszupfen lassen. Nach ihrer Entfernung bleibt ein ziemlich glatter lochartiger Defekt zurück. Sie sitzen z. T. in der Rinde, z. T. in den Sulci. Die Gebilde sind vielfach etwas härter anzufühlen und enthalten dann in einer Blase ein unregelmäßig gestaltetes etwa 2 Hirsekorn großes, gelbweißes (verkalktes) Gebilde. Konsistenz der Gehirnoberfläche fest. Bei Herausnahme des Gehirns Flocculus ins Foramen magnum eingepreßt. Oberfläche der Hypophyse konkav. Sinus an der Basis mit dunklem flüssigem Blut stark gefüllt. Auch an der Basis des Großhirns Blasen mit z. T. kalkigem Jnhalt an den verschiedensten Stellen. Auch an den medianen Hemisphärenwandungen sind zahlreiche Knötchen zu sehen und zu fühlen. Linker Seitenventrikel auffallend eng. Nucleus candatus wölbt sich empor und ist dicht durchsetzt mit knötchenförmigen Resistenzen. Thalamus opticus von gewöhnlichem Aussehen. Im Unterhorn ist ein freier Cysticerkus fast ganz transparent. Pons, Medulla oblongata O. B. Fossa Sylvii eng, trocken, vereinzelte Bläschen auch hier festzustellen. Gehirn von fester Konsistenz. Foramen Monroi von oben nach unten zusammengepreßt. Am Rand des r. Ventrikels wölbt sich ein Bläschen vor, ebenfalls im Nucleus caudatus, der aber weniger voluminös erscheint. Tela chorioidea und angrenzende Pia in dem hinteren Teile der Tela mit einigen Cysticerken durchsetzt. 4. Ventrikel klein, von allen Seiten zusammengedrängt, leer. Aquäductus offen. Trichterregion für Kleinfingerkuppe zugängig. Rechte Kleinhirnhemisphäre läßt keine Bläschen erkennen. Mäßiger Blutgehalt. Linke Hemisphäre gleichfalls ohne Parasiten.

Buchschnitte durch linke Großhirnhemisphäre zeigen nicht sehr zahlreiche Bläschen in der Rinde. Mark frei. Auch auf der andern r. Seite Mark frei. Auf jedem Schnitt etwa 6 Bläschen in der Rinde und den Sulci. Schnitte durch Centralganglien zeigen zahlreiche Bläschen, links mehr als rechts, besonders im Nucleus caudatus und auch hinten schließlich, fehlend im Thalamus opticus. Pons frei, blutarm, ebenso Medulla oblongata.

Bei dem Vorkommen der Cysticerken im Gehirn sind es zunächst zwei Fragen, die unsere besondere Aufmerksamkeit erregen. Wie kommt es überhaupt zur Finnenkrankheit im Menschen und warum ist gerade das Gehirn in hervorragender Weise für die Ansiedelung der Finnen bevorzugt?

Die Infektionsmöglichkeit beim Menschen ist nur dann gegeben, wenn reife Tänieneier mit lebensfähigen Larven in den Magen gelangen, wo unter dem Einfluß des Magensaftes die Embryonen ihre Eihüllen verlieren, sodann die Magen- beziehungsweise Darmwand durchbohren und sich weiter im Körper verbreiten. Diese Möglichkeit ist natürlich sehr beschränkt. In unserm Falle bietet das gleichzeitige Vorhandensein eines Bandwurms einen gewissen Anhaltspunkt für die Infektion. Durch antiperistaltische Darmbewegung oder durch Brechen können Proglottiden vom Darm her in den Magen gelangen. Nach Bruns ist diese Art der Infektion die häufigste. Sato fand bei 128 Fällen 4mal, Hirschberg bei 13 Augencysticerken 5mal Tänia solium. In der Mehrzahl der Fälle findet man weder anamnestisch noch bei der Sektion Bandwürmer. Zu berücksichtigen ist auch die Möglichkeit, daß Kinder, unreinliche Menschen und Geisteskranke nach der Stuhlentleerung oder im Schlaf ihre eigenen Tänieneier verschlucken. Ulrich veröffentlicht einen Fall letzterer Art. Ein anderer Modus der Infektion ist der durch verunreinigte Speisen, rohes Obst, oder sonstwie in rohem Zustand zubereitete Speisen. Vielfach macht man auch das Trinkwasser verantwortlich. Einige Autoren weisen auf die Häufigkeit von Tänia solium und Cysticerken bei gewissen Berufsklassen hin, die viel mit rohem Fleisch in Berührung kommen.

Im allgemeinen zeigen die Statistiken ein häufigeres Vorkommen bei Männern als bei Frauen. So fand Sato als Ergebnis

seiner Arbeit 76% Cysticerken bei Männern, R. Meyer sogar 90%. Bemerkenswert ist auch das Befallenwerden der einzelnen Altersklassen. Demnach ist das 40.—60. Lebensjahr bevorzugt. Zweidrittel aller Fälle, die Sato beschreibt, fallen in dieses Alter. Das frühe Kindesalter, sowie die Jahre über 60 zeigen nur geringe Zahlen.

Interessant ist ferner die Beobachtung, daß im südlichen Deutschland so gut wie gar keine Cysticerken gefunden werden. Die ersten Fälle dieser Art in Bayern veröffentlichte Bollinger im Jahre 1888. Bei 14 000 Sektionen kamen zweimal Cysticerken vor. Zahlreiche Veröffentlichungen lieferten dagegen der Norden und der Osten Deutschlands. Man macht hierfür einerseits die Verbreitung des Schweins überhaupt, andererseits die Art, wie dieses untergebracht und gehalten wird, ob im Freien und im Schmutz der Gehöfte und Landstraßen, oder in guten Stallungen.

Die Verbreitung der Finnen im Körper erfolgt durch Weiterwanderung im Bindegewebe, durch Verschleppung mit dem Lymphstrom, hauptsächlich aber auf dem Blutwege. Einen Beweis für letztere Möglichkeit bietet die Tatsache, daß in den Vorhöfen und Kammern des Herzens Cysticerken gefunden wurden. (Müller.)

Die Entwickelung bis zur Finne währt etwa 2—3 Monate. Die Lebensdauer ist verschieden. Man nimmt hierfür 3—6 Jahre an, dann stirbt die Finne ab. Die Blase schrumpft, es bilden sich Fetteinlagerungen, schließlich verkalkt das ganze Gebilde.

Die Natur des Blutkreislaufs mit seinen sich ständig verengernden Gefäßen bis hinab zu den Kapillaren bringt es mit sich, daß die Larven des Tänia solium soweit verschleppt werden, bis ein Weiterkommen unmöglich ist. Solche Stellen kleinster Kapillaren sind in erster Linie das Gehirn, die Netzhaut des Auges, die Lungen und die Haut. Hier werden dementsprechend die meisten Cysticerken gefunden. Die Meinung der Autoren über die Prädilektionsstellen sind geteilt. Viele vertreten den Standpunkt, daß die Muskulatur und das Unterhautzellgewebe bevorzugt werden, ein anderer Teil sieht gerade das Gehirn als den Lieblingssitz der Cysticerken an (Stern). Dressel fand bei 87 Sektionen an Cysticerken verstorbener Personen 72 mal den Cysticerkus im Gehirn und nur 13 mal in der Muskulatur. Gemäß der eben erwähnten Ansiedlungsmöglichkeit an den Stellen kleinster Kapillaren finden wir die Finnen in erster Linie an der Peripherie des

Gehirns und zwar in der Rindensubstanz, seltener werden die eigentliche Marksubstanz und die Zentralganglien befallen. Unser Fall zeigt auch hier Cysticerkenbläschen. In dieser Anschauung stimmen die meisten Autoren überein. Sato fand in mehr als der Hälfte seiner Fälle die Gehirnoberfläche als Sitz der Cysticerken. Küchenmeisters Statistik weist unter 87 Hirncysticerken nur 19 in den Ventrikeln und Äquäduktus nach. Nächst der Gehirnoberfläche finden wir Finnen in den Gehirnhöhlen und zwar hier wiederum besonders im 4. Ventrikel. Die Arbeit Satos, die an einem zahlreichen Material zusammengestellt ist, weist 23% im 4. Ventrikel auf. Stern veröffentlicht nicht weniger als 72 Fälle von Cysticerken im 4. Ventrikel. Die Gehirnbasis wird besonders vom eingangs erwähnten Cysticerkus racemosus befallen. Daß gelegentlich eine diffuse Verbreitung über das ganze Gehirn stattfinden kann, zeigt zur Genüge der Fall Oberdick.

Die Anzahl der gefundenen Cysticerkenblasen ist sehr verschieden. Meist sind sie in der Mehrzahl vorhanden. Die Fälle, in denen nur eine einzige Blase gesehen wurde, sind nicht so häufig. Heller zählte 60, Delore und Bonhommé 111 Cysticerken in einem Gehirn. Diese Zahlen geben nur in etwa den Durchschnitt an. Oft sind neben dem Gehirn auch andere Organe zugleich betroffen.

Man hat zu unterscheiden, ob die Cysticerken frei oder fixiert vorkommen. Die freien Cysticerken sind von einer Bindegewebsmembran umgeben und sitzen mit Vorliebe in den Ventrikeln, in erster Linie im 4. Ventrikel, ferner aber auch in den Maschen des subarachnoidealen Raumes, besonders an der Basis. Die Satoschen Tabellen weisen von 72 Cysticerken 13 freie nach. Küchenmeister fand 9 von 88 Gehirncysticerken frei.

Was nun die Größe und Gestalt der einzelnen Blasen anbetrifft, so findet sich der Cysticerkus cellulosae von Gerstenkorn- bis Wallnußgröße und darüber hinaus, meist rundlich oder oval. Der Cysticerkus racemosus weicht von diesem Bilde ab. Daher kommt es auch, daß diese Abart erst verhältnismäßig spät als zum Cysticerkus gehöriges Gebilde angesprochen wurde. Erst Virchow lenkte die Aufmerksamkeit auf diese Traubenform. 10 Jahre später wies F. A. Zenker das Charakteristische der Finne nach.

Es handelt sich bei dieser Form um ganz unregelmäßig gestaltete Gebilde, die zu den freien Cysticerken zu rechnen sind

und eine dünnwandige, zarte, schleierartige Hülle haben. Der Cysticerkus racemosus ist langgestreckt, zeigt zahlreiche zusammenhängende Bläschen, Einschnürungen und kugelige Ausstülpungen nach Art von Tochterblasen, ähnlich dem Echinokokkus, so daß das Ganze vielfach einen traubenförmigen Charakter annimmt. Der Inhalt besteht aus klarer Flüssigkeit, und die einzelnen Blasen können zur abnormen Größe auswachsen. An der Konvexität des Gehirns ist der Cysticerkus racemosus selten zu finden. Der Lieblingssitz ist an der Gehirnbasis in den Subarachnoidealräumen, dann aber auch in den Ventrikeln. Er wächst entlang den Gefäßen und Nervenstämmen und führt hier zu eigenartigen Veränderungen und schweren Störungen.

Nach Zenker unterscheidet man 3 Formen, die buchtige, mehrblasige, acinöse und traubige Form. Sie sind als verschiedene Entwickelungsstufen anzusehen. Der Cysticerkencharakter der Blase wird durch die Ermittelung des Finnenkopfes nachgewiesen. Doch ist dieser Nachweis nicht allemal gesichert. Die Zugehörigkeit zum Cysticerkus cellulosae steht fest, wenn man den mit 4 Saugnäpfen und einem doppelten Hakenkranz von 16 Häkchen, die kreisförmig gelegen sind, findet. Vielfach ist nur ein winziges Kopfrudiment vorhanden. Bei der Traubenform fehlt fast stets ein voll entwickelter Kopf. Worauf dies zurückzuführen ist, ist bisher nicht ermittelt. Man muß mit Zenker annehmen, daß es sich um eine Entwickelungsstörung handelt.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen, welche die Cysticerken im Gehirn hervorrufen, sind mannigfacher Art. Im Vordergrund stehen die chronisch entzündlichen Erscheinungen. Die Meningen sind vielfach schwielig verdickt, undurchsichtig und weisen derbe gelbliche Knötchen auf, die von Granulationsgewebe, welches sich um die Cysticerken bildet, herrührt. Es kommt zur Verwachsung der einzelnen Lappen sowie der Hemisphären. Bedingt sind diese Entzündungen einmal durch toxische Wirkung der Parasiten, andererseits durch den mechanischen Druck.

Askanascy wies zuerst auf die eigenartigen Veränderungen hin, die gerade durch den Cysticerkus racemosus an den Arterien der Gehirnbasis hervorgerufen werden. Er fand eine eigentümliche Form von obliterierender End- und Periarteriitis. Im Verlauf der Arterien sowie an den Austrittsstellen der Hirnnerven zeigten sich gelbliche knollige Stränge, die mikroskopisch

zum größten Teil aus abgekapselten Cysticerkenmembranen bestanden. Die Kapselinnenwand wies zahlreiche Riesenzellen, vielfach vom Typus der Langhansschen Riesenzellen auf. Desgleichen fanden sich Riesenzelleninfiltrate an der Adventitia der Arterien. Während die Media überall sehr verdünnt war, zeigte die Intima Verdickungen aus Spindelzellen. Die elastica Interna war zum größten Teil neugebildet. Diese Bindegewebsneubildung wuchert nach dem Lumen zu, so daß es zur hochgradigen Verengerung, ja zum Verschluß der Arterie kommen kann. Marchand beobachtete einen Fall, wo die Arteria basilaris verdickt und thrombosiert war, so daß es zur Gefäßnekrose kam.

Meist geht mit dem Bilde der Meningitis ein Hydrocephalus interus einher, hervorgerufen einerseits durch Stauung und Abflussbehinderung der Ventrikelflüssigkeit, andererseits durch einen chsonisch entzündlichen Erguß bei gleichzeitig bestehender Ependymitis. Im Ependym spielen sich bei Cysticerken in den Ventrikeln fast stets chronisch entzündliche Vorgänge ab. Bei Cysticerken im 4. Ventrikel kommt es außerdem häufig zu Erweichungen der umgebenden Hirnsubstanz. (Stern.)

Die allgemeine Drucksteigerung im Gehirn bewirkt eine Abplattung der Gehirnoberfläche. Die eben erwähnten encephalitischen Erscheinungen finden sich auch an der Hirnoberfläche. Masorsky erwähnt grubige Vertiefungen, Athrophie und Sklerose der Hirnrinde, ferner auch Schwund der Ganglienzellen in der Rinde. Die so hochgradig veränderte Hirnsubstanz neigt zu Hämorrhagien.

Betrachten wir nunmehr die Krankheitssymptome, welche die Cysticerken im Gehirn hervorrufen. Entsprechend den sehr verschiedenen pathologischen Veränderungen ist auch die Symptomatologie sehr mannigfach.

Die hervorgerufenen Störungen sind durchweg schwerer Natur. Oppenheim faßt die allgemeine Symptomatologie kurz dahin zusammen: „Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozeß, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so daß Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attacken liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors andererseits.“

Man kann zwischen allgemeinen und örtlichen Symptomen unterscheiden. Im Vordergrund stehen die Kopfschmerzen, die oft nur anfallsweise auftreten, oft während der ganzen Krankheit hindurch bestehen. Sie sind durchweg von solcher Heftigkeit, daß die Patienten ihr Dasein kaum zu ertragen vermögen. Die Lokalisation ist verschieden. Man findet Angaben über Schmerzen in der Stirn, im Hinterkopf, in den Schläfen und an den Seiten. Meist sind sie nicht streng lokalisiert. Häufig klagen die Kranken über abnorme Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schwäche und Schwere in in den Gliedern. Schwerbesinnlichkeit wird oft angegeben. Dazu gesellen sich Zittern in den Extremitäten, Schmerzen und Steifigkeit am Hals. Der Tremor kann dem der Paralysis agitans gleichen. (F a l k.) Die Cysticerken im 4. Ventrikel gehen fast stets mit Erbrechen einher. Es trägt vollkommen den Charakter des cerebralen Erbrechens: plötzliches, anfallsweises Auftreten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, ohne vorhergegangenes Uebelsein. Zurückzuführen sind die Symptome auf die allgemeine Hirndrucksteigerung, dann aber auch auf den Sitz der Erkrankung in nächster Nähe der Medulla oblongata, wo ja das Brechzentrum liegt. Die fortgeschrittenen Stadien weisen besonders häufig Erbrechen auf. Meist ist auch Schwindel vorhanden, vor allem gegen Ende der Krankheit. Die Anfälle kommen plötzlich und können sich derartig häufen, daß die Patienten ständig ans Bett gefesselt sind. R o s e n b l a t h berichtet von einem Patienten, der urplötzlich von Schwindelanfällen betroffen wurde und wie vom Blitz getroffen hinfiel. Das Bewußtsein war durchweg erhalten. Der Anfall dauerte nur wenige Augenblicke, dann fühlte sich der Patient wieder ganz wohl. Einige Kranke mußten sich vor schnellen Umdrehungen des Kopfes und vor jeder brüsken Bewegung überhaupt sorgfältig hüten, da sie sonst sofort von Schwindel und Uebelkeit befallen wurden. Dieses B r u n s s c h e Symptom hat wertvolle Dienste für die Diagnosenstellung eines Cysticerkus im 4. Ventrikel geleistet.

Taumelnder Gang und cerebellare Ataxie deuten auf den Sitz der Herde im Kleinhirn hin. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen wurde vielfach beobachtet.

Bisweilen hat man das Bild einer ausgesprochenen Epilepsie vor sich. Nach anfänglichen Zuckungen und Krämpfen in den Extremitäten folgt ein Zustand der Bewußtlosigkeit und des Comas.

Indessen kann auch letzterer fehlen. Dieses Krankheitsbild ändert sich oft, selbst von Anfall zu Anfall.

Im kleinen Teil des Fälle kommt es zu apoplektischen Zufällen. Das Bewußtsein fehlt längere Zeit und Lähmungen in Form von Hemiplegien bleiben als dauernde Residuen zurück. Auch Aphasie wurde beobachtet. Eine Anzahl Fälle hatte ausgesprochen psychische Störungen, so daß die Kranken deswegen in Irrenanstalten untergebracht waren. Hierher gehören Schwachsinn, Erregungszustände, halluzinatorische Delirien, Verwirrtheit,Wahnvorstellungen. Oft treten sie im Verein mit Epilepsie auf.

Die Herdsymptome beruhen durchweg auf das Vorhandensein eines Cysticerkus racemosus an der Gehirnbasis. Von den hier zum Austritt gelangenden Nerven ist hauptsächlich der Facialis betroffen. Es kommt zu Reizerscheinungen oder partiellen Paresen. Das Gleiche gilt vom Trigeminus.

Änderungen in der Pulsfrequenz deuteten auf eine Mitbeteiligung des Vagus hin. M a r c h a n d beobachtete einen Fall von Cysticerkus am Chiasma. Dieser zeigte neben einer Facialislähmung anfänglich Doppeltsehen mit erweiterten Pupillen, schließlich Blindheit und Lähmungen verschiedener Augenmuskeln. Ueberhaupt spielen die Alterationen in der optischen Sphäre eine große Rolle. Vielfach findet man als Ursache eine Neuritis N-optici, beziehungsweise Atrophie des Sehnerven. Kommt es zur Lokalisation der Cysticerken an den Striae acusticae sind Ohrensausen und Gehörstörungen die Folge. Die Erkrankung der motorischen Regionen bedingen Krämpfe und Paresen einzelner Muskeln, Muskelgruppen und ganzer Extremitäten. Die Herdsymptome der Rindencysticerken äußern sich in Form von Hemiplegie oder Hemiparese, Monoplogie, Aphasie.

Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß der Tod meist plötzlich an Atemlähmung erfolgt.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, Herrn Prof. Dr. Bruns für das Überlassen der Arbeit, desgleichen Hern Geheimrat Prof. Dr. Kaufmann für das Überlassen des Sektionsprotokolls meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

M. Askanazy. Ein Fall von Gehirncysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebri. Zieglers Beiträge f. pathol. Anat. u. allg. Pathologie. 1890. Bd. 7.

Bollinger. Über Cyst. cellul. im Gehirn des Menschen. Münch. med. Wochenschrift. 1888. Nr. 31.

v. Bruns. Krankheiten d. Gehirns. Eulenburgs Eucyklopädie. III. Aufl. 1895. Bd. VIII.

Delore et Bonhomme. Observations de généralisations de cysticerques. Arch. générale de médicine. 1865.

Dressel. Zur Statistik des Cyst. cellul. I.-D. Berlin 1877.

Falk, Herrmann. Ein Fall von Cyst. rac. des Gehirns mit Symptomen der Paralysis agitans. I.-D. Königsberg i. Pr. 1909.

Friedrich, Hans. Ein Fall von freiem Cyst. im IV. Ventrikel. I.-D. Leipzig 1900.

Groß, J. P. Über Cyst. rac. des Gehirns. I.-D. Leipzig. 1903.

Heller. Invasionskrankheiten. Ziemßen. spez. Path. Bd. III.

Henneberg. Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis und den Rautengrubencysticerkus. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Ref. im neurologischen Zentralblatt 1916.

Hirschberg. Die Verminderung der Finnenkrankheit. Verhandlung der Berliner med. Gesellschaft. 1914.

Jagielski, Jos. Zwei Fälle von intraocularem Cysticerkus. Beitrag zur pathol. Anat. dieser Erkrankung. I.-D. Halle a. S. 1912.

Lewin. Über Cyst. cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen. II. Jahrg. 1875.

Marchand. Über Gehirncysticerken. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Innere Medizin. 110. 1904.

Masorsky, Peter. Über Cyst. rac. der weichen Hirnhäute. I.-D. Kiel. 1913.

Meyer, R. Über d. Cyst. cell. d. Gehirns. I.-D. Göttingen. 1894.

Müller. Statistik menschl. Entozoen. I.-D. Erlangen. 1874.

Oppenheim, H. Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902.

Pulvermacher, Th. Ein Fall von Cyst. im IV. Ventrikel. I.-D. Leipzig. 1904.

Dr. W. Rosenblath. Über Cyst.-Meningitis bei Cyst. rac. d. Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1902.

Dr. Arthur Stern. Über Cyst. im vierten Ventrikel. Zeitschrift f. klin. Medizin 61. 1907.

Szybalski, Ph. Ein Fall von Cyst. rac. des Gehirns mit Arteriitis obliterans giganto cellularis. I.-D. Königsberg. 1900.

Dr. Tsuneji Sato. Über Cyst. im Gehirn d. Menschen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 27. 1904.

Ulrich. Cyst. im Gehirn als Ursache von Geistesstörungen. Psych. Zeitschrift. Bd. 29. 1873.

Virchow, R. Traubenhydatiden der weichen Hirnhäute. 1860. Virchows Archiv. Bd. 19.

Wollenberg, R. Über die Cysticerken, insbesondere den Cyst. rac. des Gehirns. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Berlin. 1905. 40.

F. A. Zenker. Über d. Cyst. rac. des Gehirns. Beiträge zur Anatomie und Embryologie. 1882. Bonn.

Lebenslauf

Ich, Philipp Lammers, wurde am 15. März 1888 zu Schwerin i. Meckl. als Sohn des Fabrikbesitzers Philipp Lammers geboren. Ich besuchte zunächst die Vorbereitungsschule zu Schwerin i. M., später die Gymnasien zu Schwerin i. M. und Meppen i. Hannover, wo ich am 10. II. 10 mit dem Zeugnis der Reife entlassen wurde. Dem Studium der Medizin widmete ich mich an den Universitäten Tübingen und Göttingen und bestand hier im Sommer 1912 die ärztliche Vorprüfung. Nach einsemestrigen Aufenthalt in München und Kiel setzte ich mein Studium in Göttingen bis zum Ausbruch des Krieges fort. Seit Oktober 1914 stehe ich im Heeresdienst. Wegen Krankheit aus dem Felde zurückgekehrt, studierte ich im S.S. 1916 in Rostock. Im November 1916 wurde ich zur Ablegung des Staatsexamens nach Göttingen beurlaubt, das ich im Dezember-Januar 1916-17 bestanden habe.